FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 316

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Roger CHEKROUN

né le 25 janvier 1938 à FES (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE DE MEGADUODENUM CONGENITAL

Président : Monsieur St. THIEFFRY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Roger CHEKROUN

né le 25 janvier 1938 à FES (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE DE MEGADUODENUM CONGENITAL

Président : Monsieur St. THIEFFRY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES SOEURS,

A MA FAMILLE,

A MA BELLE-FAMILLE,

A TOUS MES AMIS.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance.

A MES SOEURS,

A MA FAMILLE,

A MA BELLE-FAMILLE,

A TOUS MES AMIS,

A MA FEMME,

En témoignage de mon amour.

A MA FILLE , ALINE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR STEPHANE THIEFFRY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Il m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance, pour l'enseignement qu'il m'a donné, de ma gratitude et de mon profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES BACH

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Il m'a accueilli dans son service et m'a honoré de sa confiance en m'inspirant ce travail.

Je voudrais lui dire l'expression de ma reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'a donné et pour les précieux conseils qu'il m'a prodigués dans l'élaboration de ce travail.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur R. BERNARD (in memoriam)

Monsieur le Docteur F. LAYANI (in memoriam)

Monsieur le Docteur Ch. BACH , médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur MOULONGUET

Monsieur le Docteur BARDIAUX

Monsieur le Professeur agrégé R. MALLET

Monsieur le Professeur P. MOZZICONACCI

Monsieur le Professeur S. THIEFFRY

A Monsieur le Docteur Cl. ATTAL , médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Ph. SCHAEFFER, Assistant

A Monsieur le Docteur JOLLY, Assistant

A Monsieur le Docteur J. BOISSE, Assistant

A Monsieur le Docteur PHAM-HUU-TRUNG , Assistant

A Monsieur le Professeur Agrégé G. LYON

A Monsieur le Professeur Agrégé M. RIBIERRE

INTRODUCTION

A l'occasion d'une observation personnelle recueillie dans le service du Docteur Ch. BACH (Hôpital d'Enfants de Bicêtre) nous avons repris l'étude du Mégaduodénum congénital primitif.

Le mégaduodénum primitif peut être défini, avec P. DUVAL et MELCHIOR, comme la dilatation d'une partie ou de la totalité du duodénum, sans obstacle sténosant extrinsèque ni intrinsèque.

Mais d'autres auteurs, tels P. HILLEMAND et R. VIGUIE donnent un sens plus large au "Mégaorgane" et désignent de ce nom toutes les dilatations viscérales quelle qu'en soit leur étiologie.

Les dilatations duodénales secondaires à une sténose organique sont de loin les plus fréquentes, dans la pathologie chirurgicale infantile.

Nous limiterons notre travail au mégaduodénum congénital chez l'enfant, à propos de notre observation personnelle et des quelques cas que nous avons pû recueillir dans la littérature.

oOo

OBSERVATION PERSONNELLE

Le jeune M.. J. Christophe, âgé de six jours, est admis dans le service du Docteur Ch. BACH, à l'hôpital de Bicêtre le 9 novembre I966 pour un ictère, des vomissements bilieux et une perte de poids.

Le père âgé de 28 ans, la mère âgée de 23 ans sont bien portants.

On ne retrouve aucun antécédent pathologique notable chez les deux soeurs du père et chez les trois soeurs et le frère de la mère, ni chez les parents et grands parents maternels et paternels.

Il s'agit d'une première grossesse.

Pendant la gestation, aucun incident n'est relevé.

L'accouchement a lieu, quinze jours avant terme, le 3 novembre I966.

La présentation est céphalique. Le travail et l'expulsion sont très rapides.

Le poids de naissance est de 3 kilogs 500.

Le premier cri de l'enfant est immédiat. On ne note aucune cyanose, aucun ictère.

L'enfant émet des selles méconiales, puis normales.

Dès les premiers jours de la vie, avant toute alimentation, l'enfant présente des vomissements glaireux.

L'enfant est mis au Lémiel.

Au troisième jours de la vie, apparait un ictère et les vomissements prennent un aspect bilieux.

Ils sont surtout post-prandiaux.

Les selles sont normales.

Le 7 novembre I966, la bilirubinémie est à I80 mg par litre; le 8, elle est à I50 mg par litre.

Le 9 novembre , l'enfant vomit toujours après chaque repas, on note une perte de poids de 450 grammes.

Il est alors hospitalisé.

Dans le service, l'aspect général est satisfaisant. L'enfant est ictérique. Son examen neurologique est normal. Les réflexes archaïques, en particulier, sont normaux.

A l'examen de l'abdomen, aucune masse n'est perçue, le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. Il n'y a pas de splénomégalie.

L'auscultation cardiopulmonaire est normale. Les fémorales sont battantes.

Les hanches sont libres.

La bilirubine totale est à I74 mg par litre.

Il existe des traces de bilirubine directe.

Une numération-formule-sanguine montre 5 millions de globules rouges et 5000 globules blancs.

Le test de Coombs direct est négatif. Le groupe sanguin de l'enfant est A rhésus positif, celui de la mère, A rhésus négatif.

Le I0 novembre I966, l'enfant pèse 3 kg I00, mesure 49 cm. Le périmètre crânien est de 34 cm, le périmètre thoracique de 32 cm.

Il n'y a pas de splénomégalie. Le foie mesure 5 cm . La palpation abdominale ne perçoit aucune masse anormale. Les fosses lombaires sont libres.

L'examen neurologique est normal.

L'ictère est de la même intensité que la veille.

Les selles sont toujours bien colorées.

Le cordon est tombé normalement.

Il n'y a pas de syndrome hémorragique.

L'enfant a eu en 24 heures, deux vomissements bilieux.

La bilirubine totale est à I78 mg par litre.

Il existe de légères traces de bilirubine directe.

Le I3 novembre , la bilirubine totale est à I48 mg par litre. Il y a toujours quelques traces de bilirubine directe.

Le I4 novembre , l'enfant n'a plus vomi.

Mais la courbe de poids reste stationnaire.

Sur le plan neurologique, on trouve une hypertonie des membres inférieurs et une marche automatique à peine ébauchée.

La radiographie du thorax est normale.

Un culot urinaire montre des urines claires, la présence d'albumine, quelques cellules pavimenteuses, des cellules rondes, une ou deux hématies par champ.

A la culture, on trouve un bacille Gram négatif, type protéus vulgaris.

Le transit gastro-duodénal montre que le transit oesophagien est normal. Les passages pyloriques sont rapides.

L'aspect de la région pylorique est normal.

Il existe une énorme dilatation des premiers segments duodénaux, donnant sur certains clichés l'image dite du "deuxième estomac".

Radiographie avec préparation :
Image de double estomac avec importante dilatation du duodenum.

Les passages de baryte se font cependant dans le jéjunum,au-delà d'une sténose probablement localisée sur le troisième duodénum.

Dans toutes les positions, il existe un reflux gastro-oesophagien spontané.

Les clichés tardifs montrent l'opacification du grêle et l'évacuation de l'estomac.

Devant la constatation de ces anomalies digestives, l'enfant est alors adressé dans le service du Docteur CHIGOT à l'Hôpital Trousseau.

Une intervention chirurgicale est pratiquée le I6 novembre I966, par les Docteurs TOUDOIRE et GOUZON.

Compte rendu opératoire :

"L'exploration méthodique de l'abdomen ne met pas en évidence de malrotation colique, de mesenterium commune.

Il n'existe ni bride, ni adhérence anormale.

Foie, vésicule, estomac, colon et grêle sont normaux.

Tout se résume à l'existence d'un très volumineux duodénum dont les quatre portions sont dilatées de façon considérable et l'angle de Treitz abaissé.

La jonction entre D4 et la portion initiale du jéjunum est marquée par une diminution considérable du calibre du tractus digestif (proportion de 6 pour 1).

Ouverture longitudinale de la jonction duodéno-jéjunale : il n'existe pas de diaphragme, pas de duplication duodénale. Tout se résume à un repli muqueux de la face postérieure.

On s'assure de la perméabilité duodénale en introduisant une grosse sonde mousse, la même manoeuvre vers le bas s'assure qu'il n'y pas d'obstacle sus-jacent.

L'incision longitudinale est suturée en transversale de façon à assurer une "plastie de la jonction".

Le 23 novembre I966, l'état de l'enfant est satisfaisant.

Il a une selle normale.

La bilirubinémi e a baissé.

L'enfant est renvoyé dans le service du docteur CH. BACH, le Ier décembre I966.

Il est alors âgé de 27 jours.

On constate des selles nombreuses et diarrhéiques, des vomissements.

Une coproculture montre la présence de colibacille pathogène de souche I26 B6.

La numération formule sanguine montre 5 millions de Globules rouges, une hémoglobine à I4 g.6.

8.800 globules rouges, 42 % de polynucléaires, 53 % de lymphocytes, 5 % de monocytes.

L'enfant est traité par 3 comprimés de colimycine par jour pendant une dizaine de jours.

Les selles deviennent normales.

La courbe de poids reprend son ascension.

Le I0 décembre I966, l'enfant pèse 3 kilogs 720.

Il ne vomit plus.

On le rend à sa famille, le II décembre I966 avec un état général satisfaisant.

OBSERVATION DE W.A. DOWNES (1917)

B.W. est un garçon âgé de 4 ans 1/2.

Il est hospitalisé pour des vomissements inexpliqués. On note que son poids de naissance est de 3 kilogs et que sa mère l'allaite pendant 5 mois.

Les vomissements sont apparus dès la naissance. Ils sont peu importants au début, puis deviennent de plus en plus abondants.

L'enfant peut rester 1 ou 2 mois sans vomir.

L'introduction d'aliments solides n'apporte aucune amélioration. Ces vomissements contiennent des fragments d'aliments pris deux ou trois jours avant.

On note chez cet enfant une faim constante et impérieuse. Il peut manger tout de suite après avoir vomi.

A l'âge de 4 mois, apparait une crise de diarrhée sanglante, qui se répète tous les deux mois.

A l'âge de 18 mois, la crise diarrhéique dure 3 semaines et s'accompagne de fièvre et de prostration.

La dernière crise a lieu 3 mois avant l'admission.

Entre les crises, on note une constipation.

Les selles sont fétides. Il existe des éructations fréquentes.

L'examen montre un enfant hypotrophique pesant 13 kilogs. Il existe une discrète distension abdominale.

On fait boire à l'enfant une petite quantité d'eau, et quelques minutes après, on peut voir des ondulations péristaltiques dans la région épigastrique. Ces ondulations sont différentes de celles constatées dans la sténose hypertrophique du pylore. Ici, les contractions sont tantôt dans la région du cardia, tantôt dans la région du pylore. A droite de la région pylorique existent des ondulations allant de haut en bas et d'arrière en avant. On peut palper dans cette région une masse ovoïde, et on trouve à la percussion soit un tympanisme, soit une matité hydrique.

Un lavage gastrique ramène un liquide clair, puis de la bile, et des aliments de stase.

Un examen radiologique montre I5 minutes après l'ingestion du repas baryte une image de double estomac, avec un estomac dont la position et le volume sont normaux, et un duodénum très dilaté. Deux heures après, l'estomac est presque vidé, et le duodénum fortement dilaté. Un peu de baryte est passée dans le jéjunum.

Vingt quatre heures après, la baryte est dans le colon, mais la poche duodénale est encore bien visible.

On pense à une sténose partielle du duodénum, probablement à la jonction duodéno-jéjunale, avec dilatation sacculaire en amont.

Le malade est traité par atropine et lavages gastriques quotidiens.

A l'intervention, l'estomac est normal, le pylore est normal.
Le volume du duodénum égale presque celui de l'estomac.

La dilatation touche tous les segments;

La paroi est lisse, trois ou quatre fois plus épaisse que la normale.

On ne trouve aucun diverticule, aucune adhérence, aucune bride péritonéale.

Il n'y a pas d'adénopathie. Le jéjunum est normal. On pratique une gastroentérostomie avec suture du pylore.

Mais une semaine après, l'enfant présente un tableau de vomissements importants, ballonnement abdominal, hypothermie, collapsus.

Une nouvelle intervention montre un lachage de suture. On préfère alors ouvrir complètement le pylore.

Les suites opératoires sont bonnes.

OBSERVATION DE F.C. DUBOSE (1919)

La malade est une petite fille de 2 mois.

C'est une 4e enfant , née normalement. Son poids de naissance est de 3 kilogs 750.

Au 3e jour de la vie, apparaissent des vomissements bilieux.

Les petits repas, l'épreuve de posture, les médicaments restent sans effet.

A l'âge de 2 mois, elle pèse 2 kilogs 750. Elle est apathique, indifférence, n'émet aucun cris, a un aspect de débilité.

Les vomissements sont irréguliers, contiennent de la bile.

La radiographie avec préparation montre un estomac plein, un pylore étroit, un énorme duodénum ovoïde. Un peu de baryte passe dans le jéjunum.

Dix minutes après, l'estomac est plus petit, le duodénum plus dilaté, le pylore mieux visible.

Quinze minutes après, l'estomac est vide, le duodénum plein. Quinze minutes plus tard, l'estomac se remplit par régurgitations venant du duodénum.

Trois heures après, le duodénum s'est vidé dans l'estomac.

A l'intervention, on découvre un énorme duodénum, aucun obstacle extrinsèque, aucun diverticule, aucune adhérence.

On pratique une gastroentérostomie avec fermeture du pylore.

Les suites opératoires sont bonnes.

OBSERVATION DE RH. HUNTER (I933)

C'est un enfant mort-né qui est porteur d'un mégaduodénum et de plusieurs anomalies iléales.

L'examen histologique d'un fragment de la paroi duodénale montre l'absence des plexus myentériques d'Auerbach.

OBSERVATION DE J.B. CHAMPEAU (I953)

Il s'agit d'un enfant de I8 mois hospitalisé pour altération de l'état général et vomissements incessants depuis quatre jours.

La croissance avait été normale jusque là.

Deux mois auparavant, à l'occasion d'une rougeole banale, l'enfant avait présenté une toux émétisante.

A l'admission, l'enfant est déshydraté. Le ventre est plat. On perçoit des ondulations péristaltiques gastriques.

Les jours suivants, on note un arrêt du transit intestinal, des vomissements striés de sang rouge.

La radiographie confirme le diagnostic d'occlusion duodénale montrant une image de double estomac. La baryte ne dépasse pas le duodénum.

L'enfant est alors opéré.

On découvre une striction de la troisième portion du duodénum dans la pince mésentérique et une très importante adénite mésentérique.

On ponctionne l'estomac. On lève la striction.

Les suites opératoires sont simples.

Durant les huit années suivantes, l'enfant grandit bien, mais présente des vomissements alimentaires assez fréquents, survenant par crise, ainsi que des éructations, un ballonnement abdominal.

A l'âge de huit ans, les vomissements sont très abondants, un amaigrissement s'installe.

L'enfant présente en outre des douleurs épigastriques spontanées.

L'abdomen est souple et indolore.

Les vomissements sont souvent en fusée, sans effort.

Des radiographies montrent un mégaduodénum et une striction incomplète, la baryte passant dans le jéjuno-iléon.

Trois mois plus tard, l'enfant est de nouveau opéré, et on constate un mégaduodénum, quelques ganglions inflammatoires, mais aucun obstacle périduodénal.

L'exploration au doigt ne montre aucun diaphragme, aucun obstacle intra-cavitaire.

On pratique une anastomose latéro-latérale duodéno-jéjunale.

Mais après l'intervention, l'enfant continue de vomir, et ces troubles ne sont arrêtés que par l'injection de Prostigmine.

Quelques mois après, sont encore signalées des crises de vomissements avec déshydratation.

Puis on assiste à une sédation de tous les troubles.

Il n'a pas été pratiqué d'examen histologique.

OBSERVATION de VANDOOREN (1959) rapportée par FEVRE.

C'est une fille de IO jours qui présente un tableau de sténose duodénale.

L'intervention révèle deux brides préduodénales qui sont considérées comme responsables des troubles.

Leur section n'amène cependant qu'une amélioration incomplète et transitoire.

Dix neuf jours plus tard, on assiste à une reprise des accidents.

A la nouvelle intervention, on ne trouve qu'un voile adhérentiel et l'on vérifie qu'il n'existe pas de sténose intrinsèque.

On constate une nouvelle amélioration.

Mais un mois plus tard, les signes radiologiques sont les mêmes qu'avant la première opération.

Une hémorragie intestinale met en danger les jours de l'enfant.

Une troisième intervention est nécessaire et l'on pratique alors une gastroentérostomie.

OBSERVATION DE G. PICHOT-JANTON, Y. COUTEL, P. CHAPUIS et CH. JEZEQUEL (I960)

C'est un nouveau-né dont les signes cliniques et radiologiques évoquent une sténose duodéno-jéjunale incomplète.

Deux interventions chirurgicales ne peuvent en préciser l'étiologie, mais montrent une différence de calibre de deux portions jéjunales, l'une très dilatée, l'autre rétrécie.

L'examen anatomopathologique montre une absence quasi complète des cellules ganglionnaires para-sympathiques à la jonction de ces deux segments, ainsi que sur le reste du grêle et du gros intestin.

OBSERVATION DE V. SANKARAN (I962)

C'est un enfant de 1 mois hospitalisé pour un tableau d'occlusion duodénale.

A l'intervention, on découvre une sténose entre le deuxième et le troisième duodénum avec dilatation en amont. Il n'existe aucun obstacle extrinsèque On pratique une duodénojéjunostomie.

OBSERVATION DE V. CLI MENT, S. GOROSTIAGUE et Ce. PETRUCCELLI.

Il s'agit d'un nouveau-né présentant des vomissements verts depuis la naissance, immédiatement post-prandiaux.

Au I8e jour de la vie, les vomissements sont isolés, abondants et aboutissent à une grave déshydratation pour laquelle l'enfant est hospitalisé.

Des radiographies montrent des signes d'occlusion intestinale. A l'intervention, on découvre un volvulus du grêle, un mégaduodénum et des adhérences.

On enlève les obstacles.

Quinze jours après, le nouveau-né décède dans un tableau de dénutrition grave et de pneumopathie suppurée.

A l'autopsie, on découvre un mégaduodénum d'un diamètre approximatif de quatre centimètres, s'étendant sur la première, la deuxième et le tiers de la troisième portion du duodénum.

Les troisième et quatrième portions présentent un calibre réduit, sans plis de la muqueuse et le palper donne l'impression d'un tissu sans paroi musculaire.

L'examen histologique montre une aplasie des plexus d'Auerbach et de Meissner dans la zone de rétrécissement vers la zone dilatée, on observe une augmentation du tissu musculaire, hyperplasie et hypertrophie.

OBSERVATION DE P. PETIT (rapportée par CHAMPEAU I963)

C'est une petite fille opérée d'un énorme mégaduodénum réalisant véritablement une deuxième cavité gastrique. On ne découvre aucun obstacle sténosant.

L'ouverture du duodénum montre une muqueuse gastrique formant la poche et un pont de muqueuse duodénale qui unit les points d'entrée et de sortie du tube digestif dans cette poche.

La part gastrique est réséquée et le tube duodénal est reconstitué par suture simple.

L'examen histologique montre que la paroi est bien tapissée d'une muqueuse gastrique.

OBSERVATION DE I. ZAHOR (I964)

Il s'agit d'un nourrisson de I4 mois, qui présente une dilatation duodénale.

A l'examen histologique, on découvre l'absence des cellules ganglionnaires d'Auerbach à jonction duodéno-jéjunale.

OBSERVATION DE HANDELSMAN (I965)

C'est un enfant opéré pour un tableau de sténose duodénale avec dilatation en amont.

L'intervention découvre l'absence complète de musculeuse duodénale.

On pratique une résection.

Nous rapportons maintenant 3 observations, qui sortent un peu du cadre de notre étude, puisque décrites chez des adultes, mais qui montrent l'existence de signes cliniques dans l'enfance, voire dès la naissance.

Le diagnostic n'ayant été porté qu'à l'âge adulte, les observations d'adultes sont nombreuses. W.O. BARNETT et collaborateurs, notamment, en rapportent une trentaine de cas.

OBSERVATION DE M. DUGUE (I947)

Cette malade âgée de 21 ans, présente depuis l'âge de I0 ans des troubles dyspeptiques graves.

Ces troubles se sont aggravés depuis deux mois : ballonnements post-prandiaux, douleurs au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit à type de torsion, sans horaire ni périodicité, déclenchées par les repas.

Les examens radiologiques mettent en évidence un estomac très allongé verticalement, animé de contractions péristaltiques peu énergiques et sans liquide de stase.

Le bulbe est imprégné en permanence, sans déformation.

Après le genu inférieus les radiographies montrent une poche en cuvette sans aucune contraction. On ne note aucun passage dans le grêle.

A l'intervention, on trouve une dilatation importante sacciforme du deuxième duodénum et du genu inferius.

On ne trouve aucune lésion ou anomalie ayant pu provoquer une sténose.

Une duodénojéjunostomie latéro-latérale sur l'angle inférieur de la poche est pratiquée.

L'intervention est suivie d'amélioration fonctionnelle, mais les radiographies de contrôle montrent la persistance de la dilatation duodénale.

Les passages à travers la bouche anastomotique sont lents à s'établir.

La malade se remet à souffrir deux mois après l'intervention.

Elle est alors enceinte de 3 mois et demi.

Les radiographies mettent en évidence un duodénum atone et une bouche anastomotique fonctionnant mal.

On essaie une série d'infiltrations splanchniques qui donnent de bons résultats, mais les troubles reprennent après l'accouchement.

A la radiographie, le duodénum est atone et la bouche anastomotique ne fonctionne plus.

Une nouvelle intervention est décidée : le duodénum et le jéjunum sont séparés en coupant la ligne de l'anastomose, puis la troisième portion est coupée transversalement, un peu à gauche de l'angle qui sépare D2 et D3, à droite de l'extrémité droite de la bouche anastomotique.

Une partie de D3 est réséquée entre cette section transversale et le croisement mésentérique.

L'examen histologique du duodénum résèqué met en évidence une augmentation relative des plexus d'Auerbach tandis que le plexus de Meissner étaient peu apparents.

Les suites opératoires sont simples.

Mais les troubles reprennent.

Les radiographies montrent un énorme mégagastre.

Il est alors pratiqué une gastrectomie large dont les résultats sont excellents.

OBSERVATION DE W.O. BARNETT et WALL (I955)

La malade est une femme de trente ans qui est hospitalisée d'urgence pour une hématémèse importante couronnant une longue histoire de troubles digestifs faits de douleurs épigastriques non caractéristiques et de vomissements de stase, en fusée, intermittents.

Ceux-ci remontent à la naissance.

Les signes se sont aggravés environ un mois avant l'hématémèse et des douleurs spasmodiques abdominales sont apparues.

Après traitement de l'hémorragie, les explorations radiologiques relèvent l'existence d'un mégaduodénum très dilaté jusqu'au milieu de D3.

La baryte ne filtre pas au delà.

A la cinquième heure, la majeure partie du produit de contraste stagne encore dans le duodénum dilaté. Une petite quantité est passée dans le grèle.

A l'intervention : aucun obstacle ne peut être mis en évidence, extrinsèque ou intrinsèque. L'exploration au doigt de la lumière duodénale et jéjunale démontre sa parfaite perméabilité.

Une anastomose duodénojéjunale sous mésocolique est pratiquée.

L'examen anatomo-pathologique de la biopsie duodénale montre une hypertrophie considérable de la paroi, et surtout une absence des plexus myentériques remplacés par des amas de eellules gliales situées au milieu d'une substance hyaline.

Les suites opératoires sont excellentes.

Mais le douzième jour après l'intervention, survient une nouvelle crise de ballonnement abdominal et de vomissements.

Ces signes sont attribués à un oedème de la bouche anastomotique et traités par aspiration et rééquilibration hydro-électrolytique.

L'état de la jeune femme s'améliore progressivement .

Les vomissements ne réapparaissent pas. Elle reprend huit kilogs en quatre mois.

Huit mois après, de nouvelles radiographies gastro-duodénales révèlent un duodénum, dont la taille n'a absolument pas changé.

Malgré un bon fonctionnement de l'anastomose, il persiste une légère stase gastrique et duodénale.

Il est intéressant de souligner l'existence de troubles digestifs importants dès la naissance et pendant les deux premières années de la vie.

Vomissements importants qui obligèrent une alimentation par repas fractionnés puis l'introduction rapide des aliments solides.

OBSERVATION DE P.DECKER et R. MOSINANN (I956)

La malade est une jeune femme de trente ans chez laquelle on diagnostique dès la naissance un mégaduodénum.

Elle présente alors des vomissements répétés pour lesquels elle subit plusieurs interventions chirurgicales.

A l'âge de douze jours, elle est opérée ave c le diagnostic de sténose congénitale hypertrophique du pylore.

A l'âge de douze ans, elle subit une nouvelle intervention pour section d'adhérences.

A l'âge de trente ans, la malade qui souffre depuis sept mois de diarrhée et douleurs abdominales et qui vomit de façon importante est à nouveau examinée.

Les radiographies montrent une dilatation et une pneumatisation très accusées du duodénum, avec présence de deux niveaux liquides et aériques.

L'évacuation duodénale est lente et incomplète.

A l'intervention, de nombreuses adhérences sont sectionnées.

Les deux premières portions duodénales sont dilatées. On pratique alors une anastomose latéro-latérale de la deuxième portion duodénale au jéjunum.

Les suites opératoires sont simples.

La malade est revue un an après. Ses troubles ont disparu. Son état général est satisfaisant.

Les contrôles radiologiques montrent que la bouche d'anastomose fonctionne bien, mais que la dilatation duodénale persiste.

GENERALITES

Pendant longtemps l'histoire du mégaduodénum se confond avec celle des sténoses duodénales.

Le premier cas de sténose duodénale, celui d'AUBRY, date de I803.

Le premier cas de mégaduodénum est décrit par HALL en I903. C'est PERROT et DANON, qui décrivent le premier cas de mégaduodénum aganglionnaire.

Le mégaduodénum congénital est très rarement découvert dans l'enfance.

C'est une affection, dont le diagnostic est posé à l'âge moyen de la vie (NELL).

W.O. BARNETT et collaborateurs (I955) ne citent que deux observations d'enfants, sur 35 cas rapportés : celle de DOWNES (I9I7) et celle de DUBOSE (I9I9).

Nous en avons rapporté 9 autres, de la littérature.

Comme le font remarquer certains auteurs, la fréquence de ce type de mégaduodénum est vraisemblablement supérieure, car beaucoup d'enfants ou nourrissons peuvent décéder dans un tableau de vomissements incoercibles sans que l'on ait pû pratiquer exploration radiologique, intervention ou étude histologique.

oOo

ETUDE CLINIQUE

Il est très difficile de distinguer le tableau clinique de la sténose duodénale vraie par obstacle, de celui du mégaduodénum congénital.

Chez le nourrisson et l'enfant, on assiste le plus souvent à la répétition intermittente de crises subaiguës sur un fond chronique.

Les signes débutent en général dès les premiers jours de la vie, mais peuvent apparaitre après quelques semaines et parfois plus tardivement au bout de quelques mois ou années.

Les vomissements constituent le principal symptôme.

Presque toujours, ces vomissements sont jaunatres, verdâtres, bilieux, l'anomalie étant le plus souvent sous-vatérienne. Ils ne sont pas influencés par le régime, ni par la posture verticale.

Notre malade avait eu un essai d'épaississement de ses repas, sans succès.

Ils sont en général post-prandiaux.

Ils peuvent être en "jet".

Ces vomissements peuvent s'accompagner de douleurs épigastriques, sans caractère particulier.

Chez les tout petits, ces douleurs sont traduites par des cris, de l'agitation et de l'insomnie.

Les enfants plus âgés accusent volontiers un fond de douleurs journalier.

Ces douleurs sont très variables en dehors des crises. Le plus souvent , l'évacuation du méconium est normale. Il en était ainsi chez notre malade.

Mais plus tard, la constipation est fréquente, entrecoupée de crises diarrhéiques intermittentes.

En l'absence de traitement, plusieurs évolutions sont possibles.

Ou bien, le plus souvent, les troubles digestifs restent discrets et des complications ne surviendront que beaucoup plus tard, voire à l'âge adulte.

Ou bien, un amaigrissement avec déshydratation s'installe rapidement.

Le nourrisson est hypotrophique, au teint plombé.

L'examen montre la persistance du pli cutané, la dépression de la fontanelle.

Dans d'autres cas enfin, surviennent des accès aigus : ils peuvent être annoncés par différents prôdromes. Exagération de la constipation; oligurie, anorexie, langue saburrale, hoquets, élévation thermique.

Ensuite, les vomissements deviennent incessants, non calmés par les antispasmodiques, ni par l'épaississement des repas.

Ils sont alimentaires, aqueux, puis bilieux et on constate une véritable attaque douloureuse avec douleurs épigastriques plus ou moins violentes, exagérées par les tentatives d'alimentation.

Leur intensité peut être très importante.

L'amaigrissement rapide, la sècheresse des tissus, de la langue, la soif intense, la fréquence du pouls, l'oligurie, l'absence de selles complètent le tableau.

Parfois peuvent s'ajouter des accidents convulsifs ou tétaniques, des céphalées, ou une tendance à la prostration et au collapsus.

L'examen physique reste décevant.

Il n'y a pas de ballonnement abdominal.

Deux signes peuvent avoir une certaine valeur :

L'existence d'ondulations péristaltiques ou une tension à l'épi gastre ou dans l'hypocondre droit, ou une impression d'estomac dilaté.

Les autres formes cliniques sont beaucoup plus rares :

1 - Les formes aiguës d'emblée s'observent surtout chez les nouveaux-nés, mais sont exceptionnelles,

2 - Les formes subaiguës sans crises nettes, sont plus fréquentes et plus dangereuses, car elles peuvent entrainer progressivement un état de misère physiologique qui peut devenir irréversible.

3 - Les formes avec vomissements lactés, lorsque le segment rétréci reste sus-vatérien, peuvent évoquer la sténose hypertrophique du pylore quand existe un intervalle libre.

4 - Des formes ictériques peuvent se voir. Chez notre petit malade, notamment, un ictère est apparu au troisième jour de la vie, très intense.
La bilirubine indirecte est très élevée, et baisse dans les jours qui suivent l'intervention.
On peut rappeler à ce propos les différentes hypothèses soulevées par R. CALDERA, A. ROSSIER et H. NAKAI sur l'ictère à bilirubine indirecte et la sténose du pylore :

a - Déficit hépatique en glycuronyltransférase, peut être par perturbation hépatique au cours de la déshydratation qui accompagne certaines sténoses.

b - La dilatation gastrique entraine une augmentation de la pression intra-abdominale qui comprime les veines du système porte. Le flux sanguin apporté au foie par la veine porte diminue. Le flux de l'artère hépatique augmente. Ce déséquilibre provoquerait un trouble de la glycuroconjugaison.

c - La stase gastrique empêcherait l'absorption d'un facteur indispensable au fonctionnement de la glycuronyltransférase.

On peut se demander si ces hypothèses ne pourraient s'appliquer au mégaduodénum avec ictère.

5 - Enfin, il faut insister sur les formes latentes qui peuvent rester silencieuses pendant une durée très longue.

La défaillance duodénale, ou les complications apparaissant à l'âge adulte, voire à un âge très avancé.

Nous avons rapporté 1 cas de 21 ans, 2 cas de 30 ans.

Mais presque dans tous les cas, on peut retrouver à l'interrogatoire des petits troubles digestifs banaux, dès les premiers jours de la vie. Cependant , chez un malade de 61 ans, ces troubles sont apparus seulement à l'âge de 35 ans.

6 - Signalons les formes associées à :

- un mégacolon
- un mégaoesophage
- une mégavessie (D. LAW et collaborateurs rapportent le cas d'un mégaduodénum primitif et d'une mégavessie chez une femme de 30 ans).

Dans les quelques observations d'enfants que nous rapportons la fréquence des symptômes et des signes physiques s'établit comme suit :

vomissements bilieux	11
vomissements sanglants	1
diarrhée sanglante	1
déshydratations aiguës	1
Ictère	1
Syndrome d'occlusion aiguë	1
Ondulations péristaltiques	2
Palpation d'une masse	1
Distension de la région épigastrique	1
Examen normal	8

oOo

ETUDE RADIOLOGIQUE

La radiographie des voies digestives est l'examen capital.

Il permet d'affirmer la dilatation duodénale, les troubles du transit duodénal.

Mais seule l'intervention pourra confirmer l'absence de sténose d'origine extrinsèque ou intrinsèque.

TECHNIQUE

On fera un examen standard gastroduodénal. Les clichés sont pris en position verticale et en décubitus dorsal, mais aussi en procubitus et en position de Trendelenbourg, avec incidences de face et d'obliques.

Les troubles du transit duodénal seront observés par l'étude radioscopique du bol baryté, et des clichés successifs sont pris à plusieurs heures d'intervalle .

On pratiquera également des examens radiologiques du colon avec lavement baryté.

Deux techniques récentes constituent un progrès important : l'amplificateur de brillance, et la radiocinématographie qui permet l'étude fine des modifications du péristaltisme et de l'évolution du bol baryté.

RESULTATS

L'examen sans préparation peut orienter à lui seul le diagnostic lorsqu'il montre deux bulles d'air, l'une gastrique, l'autre duodénale . L'existence d'air ou de niveaux liquides dans l'intestin indique que la sténose est incomplète.

L'ingestion opaque par voie haute montre la sténose et surtout la dilatation énorme du duodénum.

Pour le chirurgien, l'examen par voie basse est essentiel car la présence d'un coecum en position anormale fait évoquer un volvulus ou une anomalie de rotation.

L'absorption de bouillie barytée comporte par prudence, dans les phases subaiguës, une injection par sonde gastrique et l'aspiration de la bouillie après l'examen, afin d'éviter l'aggravation de la stase duodénale, et une pneumopathie de déglutition.

Chez le nouveau-né, R. GROSS pense qu'il est utile de faire précéder l'examen radiologique d'un lavage gastrique et d'injecter une petite quantité d'air afin d'obtenir une image de contraste meilleure.

L'ingestion d'une substance opaque est formellement contrindiquée, devant les dangers de perforation et de pneumopathie par broncho-aspiration secondaire aux vomissements.

En cas de nécessité, on peut par une sonde injecter une quantité minime de lipiodol et ensuite extraire le moyen de contraste utilisé.

M. FEVRE pense que ces précautions ne valent que pour les abdomens distendus, auxquels il ne convient pas d'ajouter une cause de distension supplémentaire, et ce n'est pas le cas des occlusions et sténoses duodénales à ventre plat.

Dans les formes typiques, est réalisée une double poche opaque avec l'aspect au niveau du duodénum dilaté d'un second estomac avec niveau liquide et poche à air.

La posotion du caecum, dans l'examen par voie basse est très importante, car elle permet d'éliminer certains obstacles organiques, qui feraient alors orienter vers un mégaduodénum secondaire.

En effet, un caecum en position normale, fixe, plaide en faveur de brides ou d'adhérences, ou de sténoses et dilatations duodénales congénitales.

Un caecum haut fixé, préduodénal, favorise, par rapprochement de ses deux extrémités, le volvulus du grêle.

Un caecum passé à gauche caractérise le volvulus de l'anse ombilicale, ou correspond à une absence de rotation de l'anse ombilicale, bien souvent compliquée de volvulus de cette anse.

oOo

LE DIAGNOSTIC

L'existence de vomissements bilieux, rebelles à tout traitement médical, oriente vers le diagnostic de sténose duodénale.

Il convient d'éliminer toutes les autres causes de vomissements d'affections multiples, relevant de thérapeutiques médicales et chirurgicales : autres malformations digestives, atrésie de l'oesophage, anomalies de la jonction cardiotubérositaire, incontinence du cardia, hernies hiatales, sténose du pylore, ou vomissements essentiels, erreurs de régime alimentaire, infection, ou vomissements d'origine centrale, etc.....

Il faut noter que cliniquement on peut penser au diagnostic de sténose duodénale par artère mésentérique après l'épreuve de posture : en effet, lorsque l'enfant, placé à plat ventre, cesse de vomir, ce diagnostic devient probable.

L'examen radiologique va confirmer la dilatation duodénale, mais c'est seulement l'intervention, qui, par une exploration minutieuse de l'abdomen va écarter les causes organiques de sténose.

Le chirurgien d'enfants trouve le plus souvent : des atrésies duodénales, des sténoses intrinsèques (diaphragme), des compressions par kystes entéroïdes, par adénopathies et tumeurs, un pancréas annulaire, des brides et adhérences duodéno-jéjunales, la malrotation vraie, les volvulus favorisés par l'existence d'un mésentère commun.

Ou aucune étiologie n'est retrouvée, et il s'agit d'un mégaduodénum primitif.

Ou, dans quelques cas, un examen anatomopathologique peut montrer l'aplasie des cellules ganglionnaires des plexus myentériques d'Auerbach et sous-muqueux de Meissner.

Mais il convient d'insister sur un point important : la biopsie doit porter sur la zone rétrécie du duodénum.

Un aspect histologique normal au niveau de la zone dilatée ne peut en aucun cas, écarter l'étiologie aganglionnaire.

Ainsi, dans le cas de notre malade, l'examen histologique est normal, mais il a porté sur la zone dilatée.

oOo

RAPPEL DE LA CLASSIFICATION DES MEGADUODENUMS

Nous adopterons la classification d'EUSTERMAN et BALFOUR, qui distingue :

I - Des sténoses duodénales chroniques avec dilatation secondaire :

- d'origine intrinsèque :

  a - par lésions de la paroi duodénale

  b - par lésions ou corps étranger obstruant la lumière du duodénum

- d'origine extrinsèque :

  a - par anomalies congénitales

  b - par lésions acquises

II - Des dilatations chroniques du duodénum avec perméabilité de la lumière :

  a - fonctionnelles

  b - associées à un ulcère, une syphilis ou post-opératoires

  c - idiopathique chronique

  d - mégaduodénum congénital, par anomalie ou agénésie des plexus para-sympathiques.

oOo

L'ETIOLOGIE

1 - Le plus souvent on ne trouve aucune étiologie au mégaduodénum congénital.
Plusieurs théories tentent d'expliquer cette malformation intestinale.

a - Pour AREY TAUNDLER, SCHMEDEN et KRASS, il s'agirait d'une inhibition du développement embryonnaire.

Le duodénum se présente tout d'abord comme un cordon plein. C'est vers les sixième et septième semaines de la vie embryonnaire que se creusent des vacuoles qui par leur confluence forment la lumière intestinale définitive.

La non-vacuolisation entrainera une sténose et une dilatation en amont de ce segment sténosé.

Cette théorie peut expliquer certaines vraies sténoses duodénales par obstacle intrinsèque (diaphragme).

Dans le cas du mégaduodénum congénital, il faudrait admettre que la sténose ait pu être serrée au cours de la vie embryonnaire pour provoquer une dilatation en amont, et ait disparu après la naissance.

b - LOZAYA explique ces malformations par une ischémie vasculaire, qui empêcherait le processus de vacuolisation ou le rendrait imparfait.

c - NIXON soulève l'hypothèse de compressions duodénales extrinsèques à une période de la vie embryonnaire où l'intestin est incomplètement formé .

Ce processus n'étant plus perceptible après la naissance.

d - GUMPEL pense que le mégaduodénum est dû à une longueur anormale et une mobilité inhabituelle du duodénum, qui conduisent à une angulation et à la stase.

Enfin, notons que V. CLIMENTE et collaborateurs font jouer un rôle aux médicaments pris par la femme pendant la grossesse.

2 - Cependant, l'étude histologique systématique de la paroi duodénale, au cours des interventions sur mégaduodénums primitifs, montre, semble-t-il, dans les observations récentes, la fréquence d'une anomalie : l'absence congénitale des plexus myentériques d'AUERBACH et sous muqueux de MEISSNER.

Sur I2 observations d'enfants que nous rapportons, cette anomalie est signalée 4 fois.

Et dans plusieurs cas, l'étude histologique n'a pas été pratiquée.

L'absence de plexus a été également constatée dans l'observation de W.O. BARNETT et collaborateurs.

Il faut remarquer que l'absence des plexus parasympathiques peut ne pas être totale et la simple diminution des eellules ganglionnaires peut suffire à provoquer la même anomalie de dilatation duodénale chronique.

Il est intéressant de signaler que dans l'observation de M. DUGUE, les plexus d'AUERBACH sont normaux, alors que seuls les plexus de MEISSNER sont absents.

Nous pouvons rappeler que dans les formes longues de Mégacolon congénital, qui représentent environ IO % des cas, la zone aganglionnaire peut être très étendue.

Elle peut atteindre l'angle splénique, l'angle hépatique, la valvule iléocoecale, l'iléon distal et même l'angle duodéno-jéjunal, provoquant ainsi un mégaduodénum.

BODIAN, en I95I, signale sur I60 observations de mégacolon congénital 1 cas où la zone aganglionnaire atteint l'angle duodéno-jéjunal.

Quant au déterminisme de l'agénésie des plexus, il reste inconnu.

oOo

RAPPEL DE L'INNERVATION DU DUODENUM

L'innervation du duodénum comprend schématiquement :

a - Le système nerveux intrinsèque où l'on distingue :

- le plexus d'AUERBACH, qui est situé entre les deux couches de la tunique musculaire; ses mailles sont larges, rectangulaires, semées de ganglions relativement volumineux, et le plexus de MEISSNER, qui occupe la sous-muqueuse, ses mailles sont étroites et irrégulières. Il fournit des branches à l'épithélium des villosités et à celui des glandes. Les deux plexus possèdent de nombreuses connections entre eux.

b - Le système nerveux extrinsèque :

Les fibres intestinales du parasympathique sont en contact avec les cellules ganglionnaires du plexus d'AUERBACH.

Les fibres intestinales du sympathique passent par le petit splanchnique et se dirigent vers les ganglions coeliaques et mésentériques supérieurs d'où partent les fibres post-ganglionnaires destinées à l'intestin.

oOo

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La circulation des matières, des liquides et des gaz est assurée par le péristaltisme intestinal qui obéit à la loi de BAYLISS et STARLING ; l'excitation de l'intestin en un point provoque une contraction de la zone sus-jacente et un relâchement de la zone sous-jacente donnant naissance à un train d'ondes péristaltiques.

Ces ondes dépendent de réflexes dans lesquels interviennent les structures intra-.murales et en particulier les plexus d'AUERBACH.

L'excitation du vague, après une courte phase d'inhibition augmente le tonus et le péristaltisme intestinal.

La section du vague diminue le tonus mais ne modifie pas le péristaltisme.

Inversement, l'excitation du sympathique inhibe les mouvements péristaltiques et le tonus intestinaux.

La section du sympathique entraine une augmentation du péristaltisme et du tonus intestinaux.

Au niveau du bulbe, le remplissage est dû à la contraction de l'antre gastrique et à l'ouverture simultané du pylore.

L'évacuation du bulbe est le fait de contractions uniques ou répétées.

L'antre, le pylore et le bulbe forment un ensemble moteur, l'organe pylorique, parcouru par une onde péristaltique uniforme.

Au niveau du cadre duodénal, les mouvements de l'arc duodénal sont les mêmes que ceux du jéjunum et du grêle, mais ils sont très rapides . La baryte parcourt le cadre en 6 à I0 secondes.

En conclusion, les systèmes sympathique et parasympathique équilibrent le transit duodénal et intestinal.

On conçoit très bien que la prédominance d'un système sur l'autre, puisse occasionner des désordres fonctionnels.

oOo

PHYSIOPATHOLOGIE

La régulation coordonnée des ondes péristaltiques est donc assurée par le système neurovégétatif, dont les neurones moteurs et sensitifs de relais sont situés dans la paroi même de l'intestin.

Dans quelques cas secondaires à une agénésie plexuelle deux segments duodénaux d'aspect très différents se succèdent.

- un segment inférieur, macroscopiquement normal, non dilaté, mais aganglionnaire.

- un segment supérieur, macroscopiquement anormal, dilaté et épaissi (hypertrophique et hyperplasique), mais normalement innervé.

Dans les nombreux cas où l'anomalie parasympathique n'est pas retrouvée, l'aspect est le même, avec la succession de 2 segments différents.

On conçoit que dans la première éventualité, les contractions musculaires soient totalement inefficaces dans le segment non innervé, qui se comporte comme un segment atone, privé de motricité.

Ce segment s'oppose ainsi passivement à la progression du bol alimentaire, d'où une stase dans le segment duodénal d'amont qui se dilate, s'épaissit, s'encombre.

La tolérance de cette anomalie est très longue, en général.

En effet, dans certains cas, on assiste à des accidents précoces, dans les premiers jours, ou années de la vie, ce sont des occlusions duodénales complètes ou incomplètes, des vomissements très graves avec déshydratation imposant l'intervention d'urgence.

Mais, plus souvent l'anomalie reste bien tolérée pendant une période plus ou moins longue.

Et ceci est expliqué par l'établissement d'un équilibre entre la lutte du segment duodénal dilaté et hypertrophique et la résistance du segment rétréci.

Mais l'équilibre entre les 2 segments peut se décompenser .

La dilatation duodénale semble d'ailleurs, nocive par elle-même.

Après les duodénostomies simples sans résection, laissant en place la zone dilatée; les troubles récidivent non seulement dans la période post-opératoire, mais plusieurs mois après l'intervention.

D'ALLAINES considère le mégaduodénum comme un sac inerte sans contraction et constamment en rétention, se vidant par regorgement.

LAURENCE, DUBOIS et ANGLADE parlent d'un duodénum forcé qui reste flasque et incapable d'un péristaltisme efficace.

Quelles vont être les conséquences de la dilatation duodénale et de la stase ?

L'augmentation du volume de l'organe et la moindre résistance des parois font que pour un même flux, propulsé d'amont, l'élévation de pression est très inférieure à celle du duodénum normal

Pour une contraction de même énergie, l'impulsion transmise au contenu est moindre que normalement.

Il y a diminution du péristaltisme, perte du pouvoir contractile et parfois atonie complète.

Par ailleurs, la stase peut entrainer, en gênant l'excrétion, un risque important de surinfection.

LAMBLING et BERNIER ont montré que le développement de certains germes peut entrainer un véritable syndrome de malabsorption. On assiste alors à une compétition enzymatique avec les enzymes de la muqueuse intestinale.

Il peut en résulter un syndrome carentiel.

Pour certains, le déficit en vitamine B1 est une cause possible de lésion des plexus myentériques. On comprend alors, la possibilité d'aggravation du syndrome, si on admet cette hypothèse.

L'installation d'une duodénite peut également entrainer une déperdition protidique.

L'infection et l'inflammation de la poche sont pratiquement constante. Les lésions siègent surtout au niveau de la muqueuse.

Cette atteinte de la muqueuse, avec oedème et ulcération doit expliquer les douleurs post-prandiales.

Par ailleurs, les phénomènes de décompensation peuvent être dus à l'inflammation et à l'infection chronique consécutives à la stase, qui créent ainsi une sténose extrinsèque et détruisent l'équilibre installé entre les deux segments.

La dilatation devenant énorme, peut entrainer l'aggravation de la stase, des altérations de la paroi, des plicatures et un syndrome d'occlusion aiguë ;

GUMPEL et TAYLOR ont montré le rôle de la plicature de la poche duodénale dans la genèse des accidents obstructifs.

Il faut donner aussi une place importante à la déperdition hydroélectrolytique liée à la répétition de vomissements abondants.

Nous connaissons la nécessité de l'apport hydrique chez le nourrisson en particulier, et la rapidité avec laquelle peut s'installer une déshydratation aiguë, avec alcalose.

Par ailleurs, l'hypokaliémie peut provoquer une atonie gastro-duodénale, voire un ileus paralytique et aggraver ainsi la stase.

oOo

TRAITEMENT

Le traitement du mégaduodénum est avant tout chirurgical. Il utilise également des moyens médicaux symptomatiques :

- La rééquilibration hydroélectrolytique, pour combattre surtout les déshydratations, les pertes en sodium et en potassium.

- La correction d'un état de déséquilibre acide-base.

- L'apport de protides.

- Les antibiotiques et surtout les antispasmodiques.

- On peut être amené devant un syndrome de sténose duodénale, à tenter un traitement postural, enfant à plat ventre, corps semi-levé, membres inférieurs légèrement fléchis. Mais ce traitement s'adapte surtout aux sténoses organiques.

Les moyens chirurgicaux consistent :

- soit à contourner l'obstacle
- soit à pratiquer une résection plastique de la poche

- La gastroentérostomie :

est simple, mais présente des inconvénients graves du reflux biliopancréaticogastrique.

Elle laisse en place une poche insuffisamment drainée.

La duodéno-jéjunostomie latéro-latérale :

proposée par BARKER en I906 et BLOÖD GOOD en I907. Exécutée pour la première fois en I908 par STAVELY.

En règle sous mésocolique, à droite des vaisseaux mésentériques. Parfois à gauche, avec anastomose à droite des vaisseaux.

Rarement , elle se fait trans ou sus-mésocolique. Mais elle n'assure pas toujours un drainage parfait.

- L'opération de BERGERET :

On sectionne le duodénum, puis on pratique une réimplantation termino-latérale ou mieux termino-terminale sur le jéjunum.

On conserve l'anse duodéno-jéjunale intermédiaire. On pourrait restituer une continuité si une gastrectomie s'avèrait nécessaire par la suite.

Le drainage total est réalisé.

Elle est intéressante dans le mégaduodénum primitif où l'obstacle est mal localisé.

- Suppression de la poche =

D'ALLAINES suggère la résection partielle, complétée d'une anastomose duodéno-jéjunale.

FINSTERER conseille la résection totale et l'extirpation du sac duodénal (antropyloroduodénectomie).

Mais il est nécessaire de réimplanter les canaux bilio-pancréatiques: la méthode est abandonnée.

- Deux procédés peuvent être intéressants, quand il n'y a pas d'anomalie plexuelle :

- La réduction de la poche par plicature du sac duodénal au moyen de plusieurs rangées de sutures.

- La résection plastique qui reconstruit un duodénum de calibre normal par suture longitudinale des parois de la poche après l'exérèse de ses parties excédentes.

EN PRATIQUE :

Les moyens médicaux, permettent surtout dans les formes aiguës de corriger les déperditions hydroélectrolytiques. La chirurgie sera finalement la seule solution possible.

Chez le nourrisson et l'enfant, une résection par une petite incision sur la paroi duodénale peut être suffisante.

Chez le nouveau-né, il est difficile de compenser un mégaduodénum et la dérivation duodéno-jéjunale pourrait être la solution définitive.

Remarquons que chez notre malade un autre type d'intervention a été tenté pour essayer d'agrandir la lumière duodénale : incision longitudinale à la jonction duodéno-jéjunale et suture sur un plan perpendiculaire à l'incision, transversalement, de façon à assurer une "plastie de la jonction".

Dans les cas de mégaduodénum par aplasie plexuelle, il serait souhaitable de biopsier la paroi du jéjunum sur laquelle porte l'anastomose pour être sûr que l'implantation est en zone normalement innervée. Autrement la récidive est inévitable.

On peut garder l'anse duodéno-jéjunale réimplantée en y, car cela peut faciliter éventuellement une gastrectomie ultérieure.

Après traitement chirurgical, il est très fréquent que les troubles persistent, peut-être en raison des difficultés habituelles de la reprise du transit, au niveau de la zone dilatée.

Les contrôles radiologiques peuvent en effet montrer la persistance d'une dilatation duodénale pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

Cependant certaines interventions présentent parfois des résultats assez bons.

Mais on a décrit la possibilité de récidives.

oOo

CONCLUSION

Nous rapportons l'observation d'un nouveau-né opéré à l'âge de 10 jours d'un mégaduodénum congénital.

Le tableau clinique était constitué surtout de vomissements bilieux apparus dès la naissance, rebelles à tout traitement et retentissant sur la courbe de poids.

Des radiologies digestives avec préparation mettaient en évidence une image de "double estomac" avec énorme dilatation du duodénum.

A l'intervention, on ne découvrit aucun obstacle extrinsèque ni intrinsèque pouvant expliquer la dilatation duodénale.

L'intervention se borna à une incision longitudinale suturée en transversal de façon à assurer une "plastie de la jonction".

A cette occasion, nous avons revu quelques observations de la littérature, de mégaduodénum congénital, découvert chez l'enfant.

Le mégaduodénum congénital est dans la plupart des cas primitif, aucune étiologie n'étant retrouvée.

Mais dans certains cas, la biopsie du segment sous-jacent à la dilatation, peut retrouver une aplasie ou une hypoplasie des plexus myentériques d'AUERBACH et sous muqueux de MEISSNER.

Le tableau clinique est constitué surtout d'accès aigus, de vomissements et de douleurs épigastriques, sur un fond chronique.

Le plus souvent la grande latence de l'anomalie ne la fait découvrir qu'à l'âge adulte.

Le mégaduodénum congénital est une affection de l'âge moyen de la vie.

Le diagnostic , évoqué sur les radiologies digestives, ne peut être qu'opératoire.

L'intervention de choix reste la duodéno-jéjunostomie. Le pronostic lointain est difficile à porter.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. St. THIEFFRY

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - AMELINE A. et LOISEAU N.-

Sur les résultats éloignés d'une duodénojéjunostomie.
Presse Méd. 6I, n° 18, 14 mars I954, p. 367.

2 - AREY TAUNDLER.-

cité par V. CLIMENT et coll.

3 - ARRILLAGA, MODIGLIA et GAZOTTI.-

Mégaduodénum et mégacolon
Rev. Med. Latino. Am. I6, n° 189, juin I93I, p. I265.

4 - BARNETT W.O. et WALL L.-

Mégaduodénum résulting from absence of the parasympathetic ganglion cells in Auerbach's plexus.
Ann. Surg. I4I, n° 4, avr. I955; p. 527-535.

5 - BARKER.-

Cité par FINNEY.

6 - BAKLANOVA V.F. et FILIPPKIN M.A.-

clinico-roentgen-ological variants of megaduodénum in children.
Vestnik Roentgenologii I radiologii - Moskova
I965 - 40 - n° 1 , p. I2-I5.

7 - BECK.-

Clinique et traitement du mégaduodénum.
Zbl. Chir. 59, n° 29 - I932, p. I730

8 - BERGERET A.-

Implantation duodénojéjunale.
B.M. Ac. Chir. I7 Mai I944, 209.

9 - BERTOLA V.J., FRIGERIO A. et IROS M.-

Mégaduodéno Idiopatico.
Bol y Trab. Soc. de Cordoba, 7, I946, p. 303.

10 - BODIAN M. et coll.

Hirschprung Disease
Lancet, I95I, I, p. 302-309.

11 - BLOOD-GOOD J.C.-

Acute dilatation of stomach, Gastromésenteric ileus
Ann. Surg. 46, nov. I907, p. 762-763.

12 - CALDERA R. et ROSSIER.-

Ictère à bilirubine indirecte et sténose hypertrophique du pylore.
Med. Inf. n° 1 janvier I983 , p. 38.

I3 - CATHARY.-

Contribution à l'étude du mégaduodénum
Thèse de Montpellier I937.

14 - CHAMPEAU J.B.-

Réflexions sur le mégaduodénum à propos d'un cas;considérations étiologiques, pathogéniques, nosologiques et thérapeutiques.
Thèse de Paris , I963, n° 964.

I5 - CLIMENT J.V., GOROSTIAGUE S., PETRUCCELI C.-

Megaduodeno congenito en el recien nacido.
Revista de la Sociedad de Pediatria de la Plata, I962, 23, Enero-diciembre , p. 63-72, résumé en anglais.

I6 - D'ALLAINES F., LENORMAND J. et ROECHLIN.-

Un cas de mégaduodénum traité par duodénojéjunostomie et infiltration splanchnique.
B.M. Acad. Chir. Mai I943, p. 299.

I7 - DECKER P. et MOSINANN R.-

Mégadudenum congénital
Rev. Med. Suisse Rom. 76, n° 5, mai I956, p. 392-400.

18 - DOWNES W.A.-

Giant duodénum
Ann. Surg. 66 oct. I9I7, p. 436.

I9 - DUBOIS F. et ANGLADE G.-

Atrésie duodénale sous-vatérienne. Guérison par double anastomose duodéno et gastro-jéjunale.
Mem. Acad. Chir. 84, I958, p. 974-977.

20 - DUBOSE F.C.-

Mégaduodénum
Surg. Gyn. et Obst. 29, I9I9, p. 278-28I.

21 - DUCASSE J.-

Contribution à l'étude des aspects radiologiques du mégaduodénum.
Thèse de Paris, I957, n° 735.

22 - DUDLEY G.S.-

Duodénal dilatation.
Surg. Clin. N. America 9. I929, p. 667-670.

23 - DUGUE M.-

Le mégaduodénum.
Essai de classification et de pathogénie
Thèse de Paris I957, n° 66

24 - DUHAMEL B.-

Technique chirurgicale infantile
(sténoses duodénales p. I40-I59)
Masson et cie , Paris I957.

25 - DUVAL P.-

Le mégaduodénum existe-t-il ?
Arch. Mal. App. Dig. I924, p. I77-I97.

26 - EUSTERMANN G.B. et BALFOUR D.C.-

The stomach and duodenum
W.B. Saunders Co, Phila I936.

27 - FEVRE M.-

Chirurgie infantile d'urgence (chap. sténoses duodénales
p. 272-290) 2e édit.
Masson et Cie, Paris I958.

27b - FEVRE M. -
Réflexions sur les opérations d'anastomoses dans les sténoses
duodénales à propos d'un cas de sténose par bride.
Mém. Ac. Chir. 85, I5 av. I959, p. 308-312.

28 - FINNEY J.M. T.-

The relation of dilatation of the duodénum to gastric disturbances.
Bull. Johns Hopk Hosp. I7, I906, p. I37.

29 - FINSTERER et EISLER.-

Megaduodénum et pancréas annulaire.
Wien Klin. Wschr 5 fév. I932, p. I88.

30 - GAMBERINI C.-

Mégaduodénum.
Bull. delle Scienze med. 9. I92I, p. 326.

31 - GILLIPSIE H.W.-

Mégaduodénum and gastromégaly
Brit. J. Radiol. I2 , n° 136, I939, p. 221.

32 - GREGOIRE R.-

Mégaduodénum.
Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris
47, I92I, p. 528.

33 - GROSS R.-

The surgery of infancy and childhood
Sanders I953.

34 - GUMPEL F.-

Traitement du mégaduodénum.
Zbl. Chir. 54, n° 50, ll déc. I927.

35 - HANDELSMAN J.C.-

An unusual cause of neonatal intestinal obstruction : congénital absence of the duodenal musculature.
Surgery St Louis.I965, 58, n° 6, December, p. 1022-1026.

36 - HILLEMAND P. et DUGUE M.-

A propos du mégaduodénum. Essai de classification et de pathogénie.
Arch. Mal. App. Dig. 36, n° 3-4 mars-avril I947

36 b.- HILLEMAND P.-

Mégaduodénums
Encyclopédie Med. Chir. Avril I962.

37 - HOLLANDER L.-

A propos du traitement chirurgical des sténoses duodénales du nouveau-né.
Annales de chirurgie infantile, Paris I962, 3, n° 2, p. I24-I30.

38 - HUNTER R.H.-

A case of mégaduodénum with multiple anomalies of the ileum
Arch. Dis. Childhood 8, I933; p. I55.

39 - LAMBLING A. et BERNIER J.J.-

Analyse critique du syndrome de malabsorption.
Rev. Prat. I2, n° 2, 11 janv. I962, p. I69-I73.

40 - LAURENCE G.-

Physiopathologie de la maladie de Hirschprung
Rev. Prat. 9, n° 32, 11 déc. I959, p. 3423-3432.

4I - LAW D.H. et EYCK E.A.T.-

Familial megaduodénum and megacystis.
American Journal of Medicine. New-York I962, 33, n° 6
décembre p. 9II-922.

42 - LEIBOWITZ S. et BODIAN M.-

A study of the vesical ganglia in children and the relation ship to the megaureter, megacystis syndrome and Hirschprung disease.
Journal of clinical Pathology. London I963, I6, n° 4, July p. 342-350.

43 - LOZAYA.-

Cité par V. CLIMENT et coll.

44 - MC CLENAHAN J.E. et FISHER B.-

Idiopathic megaduodénum
Am. J. Digest. Dis. I5, I948, p. 4I4-4I6.

45 - MELCHIOR.-

Beitrage zur chirurgischen duodenal-pathologie (mégaduodénum)
Arch. F. klin. Chir. I28, I924, p. I

46 - MEROLA L. et NARIO C.V.-

Un case de mégaduodéno
An. de Fac. de Med. Montevideo 9, I924, p. 1053.

47 - MIRANDES J.L.-

Los megaduodenos
La Prensa Med. Argentina
48, II"5, I96I

48 - NAKAI H., MARGARETTEN W.-

Protracted jaundice associated with hypertrophic pyloric stenosis
Pediatrics I962, 29, I98.

49 - NELL W.-

Uber das megaduodenum
Zbl chir. 59, I932, p. 2997.

50 - NIXON H.-

Intestinal obstruction in the newborn
Arch. of diseas in chil.
XXX, I3, I9, I955.

5I - PICHOT G., GOUTEL Y., CHAPUIS P., JEZEQUEL CH.-

Occlusion duodéno-jéjunale par dystonie aganglionnaire.
Arch. Franç. de Péd. XVII, 42I, I960.

52 - SANKARAN V.-

Congénital duodénal stenosis
Journal of the Indian Médical association Calcutta.
I962, 39, n° 12, déc. I6, p. 648-649.

53 - SCHMIEDEN .V. et KRASS E.-

Etiologie et clinique du mégaduodénum
Med. Klin. 27, n° 40, 2 oct. I93I, p. I445.

54 - STAVELY AL.-

Acute, and chronic gastro mesenteric ileus with cure in a chronic case by duodeno-jéjunostomy.
Bull. Johns Hopk. Hosp. I9, I908, p. 252.

55 - TAYLOR E.T.-

Megabulbe duodénal et pancreas annulaire.
Brit. J. Surg. 46, n° 198, janv. I959, p. 392-396.

56 - UNCAPHER R.P. et HOLDER H.G.-

Megaduodenum in the adult report case.
Am. J. Roentgenol. 77, n° 4, avr. I957, p. 634-638.

57 - VAN DOOREN.-

Rapporté par FEVRE (27 bis)

58 - ZAHOR J.-

Rare forms of intestinal agangliosis
Rozhledy v. chirurgii, Praha I964, 43, n° 11, p. 732-737.

oOo

54 - STAVELY AL.-

Acute, and chronic gastro mesenteric ileus with cure in a chronic case by duodeno-jejunostomy.
Bull. Johns Hopk. Hosp. 19, 1908, p. 322.

55 - TAYLOR E.T.-

Megabulbe duodénal et pancreas annulaire.
Brit. J. Surg. 46, n° 198, janv. 1959, p. 322-326.

56 - UNDAPHEER R.P. et HOLDER H.G.-

Megaduodenum in the adult report case.
Am. J. Roentgenol. 77, n° 4, avr. 1957, p. 634-638.

57 - VAN DOOREN.-

Rapporté par FEVRE (57 bis)

58 - ZAHOR J.-

Rare forma of intestinal aganglionia
Rozhledy v. chirurgii, Praha 1961, 15, n° 11, p. 732-737.

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62